FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1940 N° 45

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

Diplôme d'Etat

par

Yvonne BOUCOMONT-ROUSSY

Née à Paris, le 11 Juin 1903

Diplômée d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Paris

Etude Critique SUR L'HYPERTENSION DES SUJETS JEUNES

Président : Mr J. CASTAIGNE, Professeur

IMPRIMERIE GÉNÉRALE
J. DE BUSSAC
2, Cours Sablon,
Clermont-Ferrand

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1940 N°

Thèse présentée pour le Doctorat en Médecine

Diplôme d'Etat

par

Yvonne BOUCOMONT-ROUSSY

Née à Paris, le 11 Juin 1903

Diplômée d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Paris

Etude Critique

SUR L'HYPERTENSION DES SUJETS JEUNES

Président : Mr J. CASTAIGNE, Professeur

IMPRIMERIE GÉNÉRALE
J. DE BUSSAC
2, Cours Sablon,
Clermont-Ferrand

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM.	André FORSTER ✻ ◐ I.
Assesseur		G. SCHAEFFER ✻ ◐ I.

Professeurs titulaires

Clinique médicale B	MM.	AMBARD ✻ ◐ I.
Embryologie et tératologie		ANCEL ✻ ◐ I.
Clinique neurologique		BARRE ✻ ◐ I.
Histologie		BOUIN ✻ ◐ I.
Clinique O.R.L.		CANUYT ✻ ◐ I.
Anatomie		FORSTER ✻ ◐ I.
Clinique chirurgicale A		
Chimie biologique		NICLOUX ✻ ◐ I.
Hygiène et bactériologie		OBERLING ✻ ◐ I.
Clinique dermatologique		PAUTRIER ✻ ◐ A.
Clinique psychiâtrique		PFERSDORFF ✻ ◐ I.
Clinique ophtalmologique		REDSLOB ✻ ◐ I.
Clinique gynécologique		REEB ◐ I.
Clinique infantile		ROHMER ✻ ◐ I.
Physiologie		SCHAEFFER ✻ ◐ I.
Pharmacologie		SCHWARTZ ◐ I.
Médecine légale et médecine sociale		SIMONIN ✻ ◐ A.
Hydrologie et climatologie		VAUCHER ✻ ◐ I.
Physique biologique		VLÈS ✻ ◐ I.
Clinique chirurgicale B		WEISS ✻ ◐ A.

Professeurs sans chaire

Histologie	MM	ARON ✻ ◐ I.
Anatomie		BELLOCQ ✻ ◐ I.
Anatomie pathologique		GÉRY ◐ I.

Chargés de cours et agrégés

MM. CALLOT	MM FONTAINE ◐ I.	MM. GELMA ✻ ◐ I.
GUNSETT ✻ ◐ I.	HANNS ✻ ◐ I.	HUMBERT ✻ ◐ A
IUNG.	KAYSER ◐ A.	KELLER ◐ I.
KLEIN M. M.	KREIS ◐ A.	ROMEY ✻ ◐ A.
REISS	THIVOLLE ◐ A.	TULASNE
WAITZ	WARTER	WOLF ✻ ◐ A.

Chargés d'un cours complémentaire

M. ROEDERER ◐ I.	MM. MEYER M. ◐ I. ADLER ◐ A.	M. SIMON ✻ ◐ A.

Professeurs honoraires

M. CHAVIGNY ✻ ◐ I.	M. STOLZ ✻ ◐ I.	M. WEILL ✻ ◐ I.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR B. ROUSSY

DIRECTEUR DES RECHERCHES SCIENTIFIQUES
AU COLLÈGE DE FRANCE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui fut mon premier maître, dirigeant mon éducation en manifestant sans cesse son affection et en me prodiguant ses conseils aussi précieux que vigilants.

Sa haute conscience professionnelle et son dévouement sont pour moi un bel exemple.

A MA MÈRE

Je ne saurai jamais assez lui montrer mon affection et ma reconnaissance.

Qu'elle trouve ici un témoignage de mon amour filial.

A MES SŒURS

Avec l'expression de ma grande affection.

A MON MARI

LE DOCTEUR R. BOUCOMONT

MÉDECIN CONSULTANT A ROYAT

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION

DES ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR

MEMBRE FONDATEUR

DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CARDIOLOGIE

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et m'a aidée dans sa réalisation avec ses documents personnels.

En témoignage de mon affection vive et reconnaissante.

A MA FILLE

A MON BEAU-FRÈRE

LE DOCTEUR Adrien PIOLLET

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

PROFESSEUR SUPPLÉANT

A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

En témoignage d'affectueuse reconnaissance

A MA BELLE-MÈRE

A MON BEAU-FRÈRE

A MA BELLE-SŒUR

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CASTAIGNE

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE PLEIN EXERCICE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE CLERMONT-FERRAND
MEMBRE ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui nous a fait l'honneur de présider cette thèse.

Témoignage de reconnaissance et de respect.

A NOTRE MAITRE MAURICE RENAUD

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS
MÉDECIN-CHEF DE L'HOSPICE DE BRÉVANNES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Dont nous avons eu l'honneur d'être l'interne. Nous lui sommes très reconnaissants de l'intérêt qu'il nous a toujours manifesté en nous prodiguant son précieux enseignement dans son service hospitalier.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Etude critique
SUR L'HYPERTENSION
DES JEUNES SUJETS

AVANT - PROPOS
et
APERÇU HISTORIQUE

D'innombrables travaux ont été consacrés à l'étude de l'hypertension artérielle tant en France qu'à l'étranger spécialement depuis le début du siècle.

Mais jusqu'à ces années dernières l'hypertension semblait être l'apanage des sujets ayant parcouru les deux tiers de leur existence et devoir être réservée sinon aux vieillards, du moins aux quinquagénaires.

Il a fallu des recherches récentes pour orienter les esprits sur l'hypertension des jeunes sujets et même des enfants. Il n'y a guère qu'une quinzaine d'années que l'on connaît ces cas qui restent exceptionnels. Cependant pour tous les auteurs, ces observations d'élévation tensionnelle chez des sujets jeunes faisaient partie du grand chapitre de l'hypertension artérielle et ne s'en distinguaient que par l'âge du sujet atteint. L'étiologie, la

pathogénie restée bien souvent obscure, les diverses modalités des symptômes, l'évolution et le traitement ne se différenciaient en rien pour les sujets jeunes de ces mêmes chapitres pour les sujets âgés. Un seul et même cadre les englobaient tous.

En 1928, des auteurs américains Keith, Wagener et Kernohan ont voulu individualiser une « maladie hypertensive spéciale ».

Rapportant 81 cas de cette maladie hypertensive, ils décrivirent l'atteinte rapide et le déclin de l'état général chez des sujets relativement jeunes, une courte évolution vers la mort et insistèrent sur la présence constante d'une papillo-rétinite qu'ils considéraient comme la signature de cette affection nouvelle.

Le caractère anatomique de l'affection est constitué par la simultanéité d'une atteinte artériolaire diffusée en tous points de l'organisme.

Enfin, toujours d'après les auteurs américains, cette affection diffère aussi bien de l'hypertension commune que des glomérulo-néphrites chroniques.

L'examen du fond de l'œil fait apparaître le signe capital : la neuro-rétinite qui est constituée dans ses formes complètes par l'association d'œdème et de gonflement papillaire, d'exsudats et d'hémorragies péripapillaires. « L'œdème papillaire en est l'élément primordial, toujours présent, nécessaire, et pouvant même exister seul au début ou dans certaines formes frustes. Il faut y joindre des altérations artério-scléreuses des artères du fond (étroitesse, modification et ponctuation du reflet lumineux avec foyers quelquefois plus nets d'artérite) avec oblitération ou phlébite. »

Cette neuro-rétinite évolue pour son propre compte, en quelques mois ; elle débute par l'œdème, puis apparaissent les exsudats et les hémorragies, puis survient l'atrophie optique.

La « maladie hypertensive » atteint des sujets dont l'âge varie de 25 à 45 ans. La minima n'est jamais inférieure à 12. La maxima est variable et peut atteindre des chiffres records : 28, 30, 31.

L'évolution de la maladie hypertensive est rapide et

sévère. « Elle conduit à la faillite simultanée du rein, du cœur, du cerveau, qui aboutit à la mort dans une période variant de quelques semaines à deux ans. ». (Riser).

Du point de vue anatomo-pathologique, les mêmes altérations artérielles se retrouvent dans tous les territoires de l'organisme. Les altérations principales portent sur les artérioles, leur calibre est rétréci par hypertrophie de l'intima.

Telle est, très rapidement résumée, la conception américaine de ce chapitre de la pathologie, constituant d'après Keith, Wagener et Kernohan une nouvelle entité morbide.

Elle n'est pas très éloignée de ce que les auteurs allemands et spécialement Volhardt et Fahr ont appelé *sclérose maligne*. Un peu schématiquement cette sclérose maligne des auteurs germaniques se résume à ceci :

Il s'agit de sujets jeunes, amaigris, pâles, porteurs d'une hypertension progressive et chez qui on décèle une papillo-rétinite constante.

L'évolution est rapide et se fait au milieu des signes d'insuffisance rénale qui surviennent progressivement en quelques années.

Le fond d'œil montre : une constriction des artères rétiniennes avec pâleur du fond, et l'étude histologique des pièces met en évidence des lésions d'artérite diffuse, avec épaississement des divers éléments de la paroi artériolaire et prolifération endothéliale, imbibition hyaline-lipoïde des éléments de la paroi.

Ce bref résumé des deux conceptions américaine et allemande montre combien peu elles diffèrent et leur similitude de « maladie primitivement artérielle ».

Ayant ainsi établi l'identité des théories émises, il convient, avant d'aller plus avant, d'apprécier la valeur des arguments fournis pour conférer l'autonomie à cette « maladie hypertensive spéciale » et pour lui faire une place dans les cadres nosologiques.

M. Riser (de Toulouse), au cours d'un article très documenté de 1937, estime que cette autonomie n'a pas lieu d'être, « qu'aucune caractéristique clinique ne paraît

appartenir à l'hypertension maligne si ce n'est sa marche progressive et rapide vers la mort et il conclut en disant que l'hypertension maligne n'est qu'une forme anatomo-clinique de la maladie hypertensive banale, sans constituer en aucune façon une affection spéciale ou nouvelle.

Tel est l'état actuel de la question.

Nous nous proposons, au cours de ce travail, d'étudier trente-trois observations personnelles et inédites d'hypertension artérielle des sujets jeunes.

Nous verrons comment elles peuvent être groupées, quelles formes cliniques sont les plus fréquentes, leur mode d'apparition et d'évolution, leur terminaison.

En confrontant ces documents cliniques, impartialement dépouillés, nous nous ferons une opinion sur ce sujet nouveau. Nous mettrons en regard les opinions ci-dessus exposées pour en faire l'étude critique d'où nous tirerons nos conclusions.

Avant d'aborder l'étude des différents groupes de malades jeunes atteints d'hypertension artérielle, nous pensons utile de préciser ce que nous entendons par « hypertension » d'une part, et « sujets jeunes » d'autre part.

Nous n'avons retenu parmi plusieurs milliers de fiches, que les sujets porteurs d'une hypertension supérieure ou égale à 18 pour la maxima et dont la minima avoisinait 10. (Méthode auscultatoire). Pour deux cas seulement d'hypertension artérielle d'ordre neurotonique, la minima était inférieure à 10, ce qui fait partie classiquement du syndrome de sympathicotonie vasculaire.

Quant à l'âge, nous n'avons admis que les « moins de 40 ans », estimant qu'au-delà il est vraiment difficile de faire la part de ce qui revient aux syndromes tensionnels d'un tout autre ordre.

Parmi nos trente-trois observations retenues, nous notons treize cas de syndrome malin d'hypertension artérielle juvénile, sept cas de maladie hypertensive relevant de la néphro-angio-sclérose, cinq cas d'hypertension paraissant en rapport avec un syndrome glandulaire, cinq cas d'hypertension précoce banale, trois cas de syndrome hypertensif par neurotonie.

ÉTUDE DE TREIZE CAS INÉDITS DE SYNDROME MALIN D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE JUVÉNILE

Ces treize observations comprennent des syndromes qui s'échelonnent entre 31 et 40 ans et qui juxtaposent des formes cliniques paraissant assez différentes. Nos observations 2 et 3 concernent des femmes jeunes et très hypertendues mais qui ont présenté des crises d'éclampsie. Des travaux tout récents, semblent faire admettre que l'éclampsie s'accompagne de signes d'hyperactivité hypophysaire dans les liquides biologiques, spécialement dans le sang où l'on trouverait des quantités anormales d'hormones hypophysaires, notamment d'intermédine.

Nous avons cependant conservé ces deux observations et les avons rangées dans le syndrome malin de l'hypertension juvénile en raison de la précocité de l'hypertension, dans les deux cas antérieure au mariage et débutant vers la 20e année, et par suite de l'absence de syndrome proprement rénal, qui fait de ces malades des hypertendues avant tout.

Le classement dans le syndrome malin nous paraît justifié pour l'une par plusieurs accidents dus à des spasmes cérébraux en dehors des grossesses, pour l'autre, par une tension rétinienne de 110.

Nous adoptons cette terminologie de syndrome malin de l'hypertension juvénile, pour bien isoler et distinguer cette forme particulièrement grave des autres hypertensions des sujets jeunes, à étiologie connue, et dont l'évolution et le pronostic sont tout à fait différents.

Observation I

Jean R., 31 ans, envoyé à Royat pour *hypertension juvénile grave*. Hémiplégie droite en février 1937 à l'occasion de laquelle on découvre la tension. Malade du Dr Gravier, de Lyon, qui écrit : « Cette hypertension me paraît menaçante. J'aimerai essayer une cure de Royat, car la réaction du malade à cette cure pourrait nous donner quelques indications avant de tenter une intervention chirurgicale qui, elle-même, ne sera faite qu'après essai de vagotonine, puis de radiothérapie surrénalienne. »

A 21 ans le malade avait une maxima de 14.

A 31 ans le jour de son hémiplégie, il avait 23-14.

Au premier examen à Royat, il avait 245-150.

Cœur normal, pouls régulier 84, pas d'œdème prétibial, pas de râles aux bases. Examen viscéral complètement négatif en dehors des séquelles de l'hémiplégie ; ni albumine, ni sucre dans les urines. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

En somme : sujet de 31 ans brutalement atteint de paralysie et dont l'examen clinique ne révèle rien en dehors d'une tension artérielle à 24 1/2-15.

Observation II

Madame Co., 26 ans, a présenté une série d'accidents hypertensifs depuis sept ans. Deux crises d'éclampsie pour deux accouchements avec tension à 25 et 7 gr. d'albumine. Plusieurs accidents dus à des spasmes cérébraux.

Arrive se plaignant de céphalées. Tension artérielle 22-15.

Pouls régulier 88. Clangor aortique, aucune lésion valvulaire. Traces légères d'œdème prétibial.

Examen somatique satisfaisant par ailleurs. Envoyée à Saint-Nectaire en consultation (Dr Porge). On trouve des traces d'albumine variant de 0,10 à 0,15 suivant les échantillons examinés, une azotémie à 0,29, un sédiment urinaire contenant de très nombreux oxalates de chaux. Quelques leucocytes polynucléaires isolés et quelques hématies.

Densité : 1012. Urée : 14 gr. 25.

Bien réglée, la malade n'accuse aucun trouble en dehors de ses céphalées.

En résumé : hypertension artérielle très élevée apparue vers la vingtième année. Accidents obstétricaux. Reliquat rénal très léger qui, au dire du néphrologue, permet d'affirmer que « le problème est beaucoup plus tensionnel que rénal ».

Observation III

Madame G., 31 ans, a présenté de l'Albumine au cours de grossesses. Deux avortements à six et sept mois. Se plaint de céphalées. En février 1939, a présenté un violent malaise avec tendance syncopale, nausées, sensation de mort prochaine. Tension 25.

Bien réglée, mais peu abondamment.

A l'examen, tension artérielle 25-15, pouls régulier 58, cœur tonique sans lésion valvulaire. A part une sensibilité exagérée du plexus solaire à la palpation, l'examen viscéral ne révèle rien de particulier.

Cependant un examen oculaire met en évidence une tension rétinienne très élevée à 110 sans hémorragie ni rétinite.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang totalement négative. Azotémie 0,26. Sédiment urinaire normal.

Orthodiagramme du cœur et des vaisseaux de la base ne montrant rien d'anormal.

En somme, observation assez comparable à la précédente. Hypertension artérielle très élevée.

Pas de signes rénaux, pas de spécificité. Pas de troubles glandulaires nets. Accidents obstétricaux.

Observation IV

Monsieur Bu., 35 ans, s'est plaint à 33 ans, de céphalées particulièrement vives. On lui trouve une tension de 28-12. Mis au régime lacté et au repos, on prend sa tension deux mois après et on note 24-12. Un examen interférométrique est pratiqué qui montre une prépondérance de l'adrénaline. On songe alors à un surrénalome (Dr Heitz-Boyer) et on parle d'intervention. Auparavant on l'envoie à Royat.

Dans les antécédents, on trouve une scarlatine à l'âge de 5 ans. Aucune poussée de néphrite aiguë. Aucun signe rénal. Le malade a fait son service militaire.

Au premier examen en 1933 : tension artérielle 24-15, pouls régulier à 100 avec cœur tonique, sans lésion.

Examen totalement négatif par ailleurs.

Examens de laboratoire : Bordet-Wassermann et Hecht négatifs.

Desmoulières faiblement positif.

Azotémie et constante d'Ambard :

15 octobre 32 :	0,51.	K — 0,126.
20 nov. 32 :	0,32.	
10 janvier 33 :	0,45.	K — 0,110.

Albumine : 0,55 en mars 33.

Fond d'œil normal.

Evolution progressive en deux ans. Tensions ascendantes. Déficience rénale. Hémorragies rétiniennes. Le malade devient aveugle, puis meurt brutalement à 37 ans, probablement d'hémorragie cérébrale.

Observation V

Monsieur Le., 36 ans, a souffert de dyspnée d'effort à l'âge de 25 ans. La tension à ce moment-là était de 21-13. Huit ans plus tard, il avait 25-12, se plaignait de vertiges et on le soumettait à divers traitements sans résultat. Quatre réactions de Bordet-Wassermann avec réactivation restaient négatives.

Au premier examen, on trouve 235-130 avec un pouls régulier à 64, un cœur parfaitement tonique et un léger éclat du deuxième bruit aortique. Pas d'œdème prétibial. Pas de râles aux bases. A part une dyspnée d'effort apparaissant très facilement, aucun trouble fonctionnel.

Le malade fait trois cures à Royat en trois ans qui abaissent peu sa tension, puis est atteint d'infarctus du myocarde typique, avec syndrome hyperalgique, abaissement tensionnel à 14-9, température à 38°9, état de choc. Il devait s'en remettre et depuis nous n'avons plus de nouvelles.

En résumé, hypertension découverte à l'âge de 25 ans, étant restée à peu près irréductible pendant dix ans, sans atteinte rénale et avec des réactions sérologiques négatives, puis ayant brusquement fléchi à la suite d'un syndrome d'occlusion coronarienne.

Observation VI

Monsieur Ch., 38 ans, est très gêné dans son travail de chimiste par une asthénie considérable, une inaptitude à l'effort telle, qu'il se fait examiner et qu'on découvre une tension à 29.

Plusieurs traitements et régimes variés sont essayés sans succès. Le malade est envoyé à Royat.

On trouve 265-165 avec une grosse instabilité du rythme cardiaque, un cœur sans lésion valvulaire, mais peu tonique (ébauche de galop), des réflexes tendineux et périostés vifs, un foie légèrement débordant.

Azotémie 0,37. Urines normales. Sédiment normal. Bordet-Wassermann et Kahn négatifs. A l'écran : gros cœur. Aorte normale.

En résumé : très forte hypertension découverte fortuitement à l'âge de 38 ans, avec cœur normal, urines normales et en dehors de toute spécificité, mais avec grosse atteinte de l'état général.

Observation VII

Monsieur Au., 39 ans, a eu des épistaxis violentes qui l'ont amené à consulter à l'âge de 35 ans.

Le professeur Carnot lui trouve une tension de 24-16, Une lourde hérédité pèse sur lui : son père est mort de « congestion », sa grand'mère également, et tous ses oncles et tantes sont hypertendus.

A l'arrivée à Royat, on note un bruit de galop, un pouls alternant, une tension à 24-15.

Par ailleurs, examen totalement négatif.

Cependant, l'orthodiagramme révèle une grosse hypertrophie du ventricule gauche avec aorte de calibre normal, mais le tracé électrique montre de grosses altérations d'origine coronarienne : inversion de T dans les trois dérivations, crochetage sur la branche ascendante de R en D1. Bifidité de P.

Six mois après le malade mourait subitement.

Observation VIII

Monsieur Gu., 39 ans, arrive du Brésil se plaignant de douleurs à type angoreux. On lui trouve 23-14, en juin 39. En décembre 37, il a été examiné et on lui a trouvé une tension normale 14-7. Aucune maladie intercurrente n'est intervenue et il faut se borner à constater le fait actuel d'une hypertension survenue sans cause apparente et découverte à 38 ans chez un douloureux à l'effort ; le cœur est défaillant, un bruit de galop est noté.

L'azotémie est à 0,30, la perméabilité rénale à la phénol donne 50%. Le Bordet-Wassermann est négatif. Les urines sont normales.

Observation IX

Madame Ger., 39 ans, a eu quelques vertiges vers l'âge de 32 ans. On a découvert à ce moment-là une tension artérielle dont la maxima était à 26. Réglée régulièrement, mais toutes les six semaines seulement, elle n'accuse aucun trouble jusqu'à 39 ans où elle présente brusquement des accidents oculaires. Hémianopsie, scotome scintillants. La tension prise à ce moment était de 26 1/2-15.

Envoyée à Royat, elle arrive quelques semaines plus tard avec 28-13, un pouls à 84, un cœur tonique et normal, un examen viscéral satisfaisant. Rien dans les urines. Azotémie 0,25,

Bordet-Wassermann, Hecht et Kahn entièrement négatifs. Orthodiagramme normal.

En somme, hypertension du type solitaire découverte à l'âge de 32 ans et ayant déjà provoqué des ruptures vasculaires au niveau du fond d'œil.

Observation X

Monseiur Sta., 38 ans, fait partie d'une famille d'hypertendus. A l'âge de 37 ans, il a fait une hémiparésie gauche et sa tension oscillait entre 20 et 23, 11 et 12. Des irradiations surrénales ont ramené la maxima à 19. Il est pâle, amaigri, très asthénique, ayant une grosse difficulté à remplir ses fonctions d'Inspecteur des Eaux et Forêts dans les bouches du Danube.

Il se présente avec 23-13, un pouls à 72 et un cœur tonique. Quelques traces d'albumine. Examen somatique négatif. Sédiment normal. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Constante d'Ambard 0,123.

Revu deux ans plus tard, il est plus faible, plus asthénique que jamais. Azotémie 0,60. Constante 0,200. P.S.P. 12%. Sédiment normal (Dr Porge). On note un bruit de galop. une tension à 25-14-8 1/2. Durant l'hiver, il a fait une hémorragie rétinienne dans l'œil droit. L ophtalmologiste décrit une rétino-choroïdite.

La malade meurt au printemps suivant.

Observation XI

Madame Per., 39 ans, a présenté quatre crises épileptiformes en dix mois.

On prend sa tension : on trouve 27-16.

Après traitement, saignée, purge, repos : 23-15.

Aucun trouble fonctionnel, mais obésité légère sans irrégularité ni insuffisance des règles.

Au premier examen 28-16, pouls 76, cœur tonique sans lésion valvulaire. Artères périphériques souples, pas de râles aux bases, pas d'œdème prétibial. Examen viscéral satisfaisant par ailleurs. Bordet-Wassermann plusieurs fois négatif dans le sang. Azotémie 0,21. Urines normales.

Electrocardiogramme : léger décalage de ST1 et 2.

En résumé, forte hypertension chez une femme encore jeune (dix ans auparavant, elle avait 17-9), sans aucun retentissement viscéral actuel, mais ayant provoqué des crises épileptiformes à répétition.

Observation XII

Monsieur Del., 40 ans, se plaint de maux de tête violents, il se sent irritable, nerveux; en octobre 37, au cours de son travail d'ingénieur, il se prend à bégayer. Examiné le lendemain, on lui trouve 28-16. Il y a dix ans — à 30 ans — il avait 22-23.

Au premier examen, on lui trouve 26-16, avec un bruit de galop et un pouls régulier à 84.

Rien à signaler par ailleurs. Urines normales. Azotémie 0,25. Electrocardiogramme : inversion de T1, prédominance gauche. Ortho : légère augmentation du V.G.

Revu pendant deux ans de suite, sa tension varie peu, les troubles fonctionnels s'amendent, mais le galop s'installe.

En résumé : énorme hypertension ayant débuté avant la trentaine et ayant provoqué des troubles de la parole. Le muscle cardiaque défaille.

Observation XIII

Monsieur. Séch., 41 ans, est hypertendu depuis plus de dix ans. Le 4 octobre 37, il présente de la diplopie à la suite d'un petit ictus, il avait une tension de 28-15. L'été suivant, il est envoyé à Royat. Au premier examen, on trouve 26-16, un pouls à 88, un galop, un foie débordant d'un travers.

Azotémie 0,38, cholestérol 1,59, sédiment normal.

Urines normales. Gros ventricule gauche à la radio. Aorte large et scléreuse.

En résumé, hypertension ayant débuté probablement avant la trentaine, ayant provoqué à la quarantaine un ictus et laissant présager une défaillance myocardique prochaine.

* * *

La lecture de ces observations résumées appelle quelques commentaires.

Une première remarque s'impose, c'est que nous avons classé parmi les syndromes malins de l'hypertension juvénile, des observations qui ne présentent pas toutes les caractéristiques des auteurs américains, notamment la papillo-rétinite qui est considérée comme la signature de cette affection soi-disant nouvelle.

En effet, sur treize observations retenues, cinq seulement présentent des lésions oculaires, on pourra donc nous objecter que nous ne suivons pas la nomenclature d'outre-Atlantique et que dans ce cas il nous faut préciser le critérium sur lequel nous sommes fondés à poser le diagnostic de syndrome malin de l'hypertension juvénile.

Il nous semble tout à fait exagéré d'*attendre* les lésions du fond d'œil pour être persuadé de la malignité d'une hypertension. Elles ne se produisent souvent que bien après l'apparition des autres symptômes et n'arrivent que comme signature tardive et indice en quelque sorte terminal.

Nous n'en voulons pour preuve que l'observation IV. Un homme de 35 ans souffre depuis trois ans de céphalées tenaces. Son fond d'œil est normal avec une tension de 24-15. Deux ans plus tard, il fait plusieurs hémorragies rétiniennes et meurt subitement.

Il s'agit bien d'un syndrome malin, la mort rapide en est le signe. Le malade meurt à 37 ans ayant vu évoluer ce syndrome en moins de quatre ans. Les lésions du fond d'œil sont apparues les dernières.

L'observation X est du même ordre. Un sujet pâle, amaigri, très asthénique, fait une hémiparésie gauche à 37 ans. Tension 23-13. Pendant trois ans sa tension reste à ces niveaux, la perméabilité rénale ne cesse de décroître, une hémorragie rétinienne apparaît, puis une retino-choroïdite. Le malade meurt quatre mois après.

Là encore, les lésions oculaires se sont produites en dernier, et nous n'avons pas songé à attendre leur apparition pour poser le diagnostic de syndrome malin, dont hélas, l'évolution rapide vers la mort nous confirmait bientôt la réalité.

Pouvons-nous, par exemple, refuser l'épithète de syndrome malin de l'hypertension juvénile à l'observation 1 ? Cette hypertension s'est révélée par une hémiplégie à l'âge de 31 ans sans aucun signe dans les années précédentes, et en dehors de toute spécificité sérologique. La tension est de 24 1/2-15, avec une atteinte artérielle certaine puisque déjà les vaisseaux cérébraux ont cédé.

Nous pensons qu'on admettra également que l'obser-

vation VII puisse être classée parmi les syndromes malins, qui concerne un homme de 39 ans ayant eu des épistaxis violentes à 35 ans, qui ont fait découvrir une tension à 24-16. De grosses altérations coronariennes sont mises en évidence par le tracé électrique et le malade meurt subitement à 39 ans, probablement d'angor coronarien.

L'énumération serait fastidieuse et inutile.

Il semble prouvé que les Américains comme les Allemands sont trop stricts lorsqu'ils attendent les lésions oculaires pour affirmer la malignité d'une hypertension juvénile. Ces lésions peuvent n'être que presque terminales.

Dans nos treize observations de syndrome malin, les tensions maxima atteignent les limites supérieures des manomètres à tension 28-29-30. Aucune minima n'est inférieure à **13**, plusieurs atteignent les chiffres énormes de 16-17. La presque totalité oscille entre 14 et 15.

Beaucoup de nos malades présentent une forte atteinte de l'état général, une asthénie profonde qui les empêche de mener leur vie professionnelle habituelle.

Dans ce tableau clinique du syndrome malin de l'hypertension juvénile apparaissent des caractéristiques qui peuvent être schématiquement groupées ainsi :

a) Jeune âge du sujet.

b) Enormité des chiffres tensionnels constatés.

c) Intégrité ou presque des fonctions rénales.

d) Atteinte progressive de l'état général.

e) Lésions *vasculaires* extrêmement diffuses et atteignant tous les organes avec prédominance suivant les individus sur tel ou tel organe.

f) Neuro-rétinite.

g) Evolution rapide et inexorable vers la mort en 4 à 5 ans, ces malades mourant non comme des cardiaques ou des rénaux, mais essentiellement comme des vasculaires. Hémorragies cérébrales. Angor coronarien. Spasmes. Hémorragies rétiniennes. Plusieurs de nos malades sont morts aveugles et subitement.

h) Absence de toute spécificité sérologique et clinique.

Tel est, rapidement brossé, le tableau qui s'offre à l'examen des cliniciens dans les cas de ce que nous appelons le syndrome malin de l'hypertension juvénile.

Il nous paraît opportun de préciser les détails de ces lésions rétiniennes autour desquelles les controverses se sont ouvertes pour donner ou refuser l'autonomie à ce syndrome.

Gunn décrit les artères rétiniennes rétrécies, spasmées, comparables à des fils d'argent témoignant pour lui d'une hypertension artérielle généralisée.

Keith divise l'évolution de cette rétinite en quatre périodes schématiques.

Dans une première phase la papille est congestionnée et œdématiée, on trouve quelques exsudats et quelques hémorragies.

Dans une deuxième phase, l'œdème plus marqué s'étend à la région maculaire, les hémorragies et les exsudats s'accentuent.

Puis, dans une troisième phase, l'œdème diminue, pendant que les lésions artérielles augmentent, se traduisant par un épaississement péri-vasculaire qui s'étend jusqu'aux veines.

Enfin, en dernier lieu, la papille pâlit et s'atrophie.

Nous sommes donc maintenant en possession de tous les éléments du problème que nous nous sommes posés. L'étude de nos observations personnelles, la lecture des travaux français et étrangers consacrés à l'hypertension maligne, nos constatations cliniques échelonnées sur bien des années, nous amènent à conclure à l'existence d'un syndrome malin de l'hypertension artérielle juvénile.

Mais les caractéristiques cliniques ne nous paraissent pas suffisamment tranchées pour en faire une maladie autonome. Il nous paraît sage d'isoler ce syndrome dans le grand cadre de l'hypertension artérielle et de lui attribuer la place d'une forme clinique spéciale par sa gravité et son évolution.

ÉTUDE DE SEPT CAS INÉDITS DE SYNDROMES HYPERTENSIFS RELEVANT D'UNE NÉPHRO-ANGIO-SCLÉROSE ET ÉVOLUANT CHEZ DES SUJETS JEUNES

Ces sept observations sont réunies ici non pas tant pour leur origine commune qui est l'atteinte rénale, que pour leur évolution spécialement sévère chez des sujets ayant de 25 à 38 ans.

Les syndromes hypertensifs décrits ici sont ceux habituellement rencontrés chez des néphritiques chroniques. Il semble seulement que la jeunesse des sujets atteints confère à ces syndromes un caractère de gravité plus grande.

Un premier élément qui frappe à la lecture de ces sept observations de syndromes hypertensifs relevant d'une néphro-angio-sclérose et évoluant chez des sujets jeunes, c'est de ne trouver que deux fois sur sept une scarlatine à l'origine. Il est classique de rechercher cette étiologie. Mais il semble bien dans la pratique journalière que cette notion dépasse un peu les constatations cliniques usuelles.

Un autre élément d'intérêt, c'est la rapidité d'évolution. Dans nos sept observations, nous voyons nos malades arriver en moins de dix ans au summum des chiffres tensionnels possibles en même temps que leur perméabilité rénale diminue progressivement et tandis que leur azotémie s'accroît.

Observation XIV

Madame Gon., 38 ans, souffre de violents maux de tête depuis cinq à six ans. On trouve au cours d'un examen complet, une tension de 26-14. Un traitement radiothérapique est institué sur la région surrénalienne qui diminue les hémorragies importantes survenant au moment des règles. La tension se maintenant aux mêmes chiffres, plusieurs professeurs parisiens sont consultés dont les diagnostics varient : l'un conclut à néphrite chronique ancienne chez une prédisposée familiale avec hypertension artérielle consécutive ; un autre admet qu'il s'agit d'une néphro-angio-sclérose et propose une décapsulation des deux reins avec inervation, ce à quoi s'oppose un troisième qui fait le même diagnostic que le premier. Dans les antécédents on ne trouve qu'un typhus exanthématique grave.

Envoyée à Royat, la malade arrive avec 25-15, un pouls à 76, un cœur tonique, des artères périphériques souples, un examen viscéral satisfaisant.

Azotémie 0,29, glycémie 1,40, constante d'Ambard 0,09, phénol 30%, Bordet-Wassermann négatif.

Revue l'année suivante, les caractéristiques circulatoires et tensionnelles étaient à peu près identiques, cependant la constante montait à 0,106 avec une azotémie à 0,35.

En résumé : forte hypertension s'accompagnant d'une grosse diminution de la perméabilité rénale et d'une médiocre constante chez une néphritique chronique ancienne.

Observation XV

Monsieur Tai, 25 ans, est porteur d'une néphrite albumineuse depuis dix ans d'étiologie inconnue. Il a suivi cinq cures à Saint-Nectaire, son albumine n'a cessé de monter parallèlement à son azotémie et à sa tension.

Au premier examen, on note 23-14, un pouls à 68, un éclat du second bruit aortique, des artères périphériques scléreuses et des traces d'œdème.

L'azotémie est à 0,60. L'albumine à 8 gr. Les épreuves de perméabilité rénale vont décroissant de 1925 à 1931 et tombent progressivement de 55% à 35%.

En résumé, évolution inexorable d'une néphrite avec diminution régulière des fonctions du rein et augmentation considérable de la tension chez un sujet très jeune.

Observation XVI

Monsieur Dia., 35 ans, souffre de céphalées, de palpitations, de mouches volantes. Depuis six ans, il a des traces d'albumine, du pus, du sang dans les urines. Il arrive du Vénézuéla et voit le professeur Vaquez qui l'adresse à Royat.

On lui trouve au premier examen 21-15 avec une pression moyenne dynamique de 17, un pouls régulier à 76, un clangor du deuxième bruit.

L'urée sanguine est à 0,62, la constante à 0 14, le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang, la perméabilité rénale à la phénol est de 56,2% en position verticale et de 67,8% en position horizontale.

En résumé, tension artérielle élevée depuis l'âge de 29 ans chez un ancien paludéen avec troubles rénaux en voie d'aggravation progressive. Constante très élevée avec azotémie augmentée et conservation d'une bonne perméabilité.

Observation XVII

Madame Nic., 36 ans, a souffert d'une pyélonéphrite gravidique vers l'âge de 25 ans. Un examen radiologique a montré un rein droit déformé probablement congénitalement, et un rein gauche également anormal avec dilatation considérable des uretères. La colibacillurie a persisté une dizaine d'années puis une hypertension artérielle progressive s'est installée. En 1933, tension normale : 12-8. En 1937 : 18-12 avec cœur normal et pouls régulier à 64. Azotémie 0 23, constante p,075. Albumine 0,10. Cœur et aorte radiologiquement normaux.

En 1938, tension 21-14 avec écphalées occipitales, sensation de durcissement d'un œil. Examen du fond d'œil négatif. Albumine, idem.

On doit noter dans les antécédents une sclaratine ambulatoire en 1931. La mère de la malade est morrte à 54 ans d'hypertension.

En résumé, hypertension progressivement croissante avec phénomènes oculaires, évoluant sur un passé banal chargé. Dix ans de colibacillurie après pyélonéphrite gravidique chez une malade ayant des reins anormaux du point de vue anatomique.

Observation XVIII

Madame Bas., 35 ans, a fait brutalement un décollement de la rétine à l'âge de 27 ans. On a découvert, à ce moment, une rension de 24-12 avec albuminurie à 0,30, 0,50, une azotémie

à 0,48. Pendant huit ans, on a soigné sa néphrite chronique, puis on l'adresse à Royat.

Au premier examen, on note 27-14 (37 ans), un pouls à 80, un petit souffle systolique de la base, un cœur tonique. Traces d'albumine. Bordet-Wassermann négatif. Azotémie 0,30, constante 0,14.

Suivie pendant cinq années, les troubles fonctionnels s'amendent, la tension reste la même. Il apparaît des signes d'angor d'effort. L'état rénal, d'après les examens de laboratoire est sensiblement le même.

Observation XIX

Monsieur Len., 34 ans, a contracté une scarlatine grave au service militaire. Un rhumatisme scarlatin a donné naissance à une endocardite qui s'est traduite par une insuffisance aortique.

Depuis quatre à cinq ans, la tension artérielle maxima s'élève progressivement.

Au premier examen, on note 22-1 avec un gros souffle diastolique et un pouls régulier à 76.

Examen totalement négatif par ailleurs. Traces d'albumine.

En résumé, néphrite scarlatineuse s'accompagnant d'endocardite avec hypertension progressivement croissante.

Observation XX

Monsieur Su., 30 ans, a fait une néphrite hématurique à l'âge de 15 ans à la suite d'une maladie infectieuse. Inoculation au cobaye négative. Sept ans après, nouvelle poussée de néphrite.

A 29 ans, le malade accuse des céphalées. On trouve 0,60 d'albumine dans les urines et une tension à 20-11. Quelques mois plus tard, on constatait un gros œdème papillaire, des exsudats entre la papille et la macula. La tension s'élevait à 26-15, l'albumine à 3 gr., l'azotémie et la constante restaient bonnes, la P.S.P. était normale, par contre l'examen du sédiment urinaire montrait des cylindres granuleux.

Au premier examen, on notait 29-18, avec un pouls à 68 et un cœur tonique.

Examen totalement négatif en dehors de l'albumine urinaire.

Bordet-Wassermann négatif. Azotémie 0,35. P.S.P. 63%. Constante 0,07.

En résumé, néphrite à 15 ans. Nouvelle poussée à 22 ans. A 29 ans, à la suite de troubles oculaires, on se trouve en présence de lésions artérielles graves et d'une tension artérielle arrivant aux sommets les plus élevés malgré le jeune âge du sujet.

De ces sept observations inédites d'hypertension relevant d'une néphro-angio-sclérose et évoluant chez des sujets jeunes, il ressort que la notion d'étiologie n'est pas possible à préciser en bien des cas. On se trouve en présence d'une grave altération du rein sans que rien dans les antécédents puisse permettre de rapporter à une maladie infectieuse ou autre l'origine du trouble constaté.

Sans vouloir rouvrir une controverse déjà ancienne, il nous semble qu'ici vient tout naturellement se placer la notion de l'étiologie infectieuse des néphrites du jeune sujet. Nous avons déjà dit plus haut qu'il nous paraît que cette origine infectieuse est admise avec une facilité un peu trop grande.

Bissery, dans sa thèse très documentée dit ceci pour la scarlatine : « Lorsqu'il s'agit d'une néphrite hypertensive nettement consécutive à cette affection, c'est-à-dire lorsqu'il s'agit d'une néphrite aiguë, devenant chronique, le problème étiologique est des plus simples. Mais dans les autres cas, qui sont de beaucoup les plus fréquents, il devient impossible d'apprécier le rôle de cette affection. Certains auteurs admettent la possibilité de l'hypertension artérielle scarlatineuse sans néphrite intermédiaire se basant, pour formuler cette hypothèse, sur la fréquence de cette affection. En réalité, la scarlatine n'apparaît guère plus fréquente chez ceux-ci que chez des sujets pris au hasard ».

Rappelons, à ce propos, la statistique de Bull qui, sur 216 cas de scarlatine, a observé 35 néphrites. Six malades sont morts au cours de l'évolution de la néphrite subaiguë, un seul cas a passé à l'état chronique.

Pour beaucoup d'auteurs, la syphilis est l'affection responsable de l'hypertension des adultes jeunes. qu'il s'agisse de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire. Il existe des cas indiscutables d'hypertension apparaissant chez des malades syphilitiques. Cette hypertension peut s'accompagner ou non de lésions rénales, mais quelle qu'en soit la pathogénie, dans ces cas, l'examen clinique et sérologique et les antécédents permettent de diagnostiquer la syphilis. En ce qui concerne la syphilis acquise, le problème peut donc paraître simple. Cependant, les

statistiques sont bien divergentes ! Pélissier, dans sa thèse donne 30 % des cas mais ajoute que l'existence d'une hypertension chez un syphilitique n'indique pas fatalement que l'hypertension soit d'origine syphilitique.

Pour certains auteurs, on trouve la syphilis dans 94 % des cas d'hypertension artérielle des sujets jeunes, pour certains autres dans 18 % !

Pour la syphilis héréditaire, le problème est encore beaucoup plus ardu, le diagnostic d'hérédo-syphilis étant beaucoup plus difficile à affirmer que celui de « acquise. Nous ne nous appesantirons pas sur ce sujet très controversé. Nous n'en retiendrons que la prudence avec laquelle il convient de parler de maladies infectieuses à l'origine des néphrites. On voit, en résumé, que le rôle des maladies infectieuses reste très discutable et très discuté et que son étude aboutit à des conclusions ne permettant aucune affirmation précise.

Il n'en reste pas moins qu'à un moment quelconque de l'évolution de l'hypertension, on se trouve en présence de manifestations rénales. Comme chez tout hypertendu, on trouve chez l'hypertendu jeune l'albuminurie plus ou moins intense, l'azotémie de taux variable, l'augmentation de la constante uréo-secrétoire. Dans ces conditions, on est autorisé à parler seulement d'altération fonctionnelle et non de néphrite. En effet, le seul signe certain de néphrite véritable, la présence de cylindres granuleux dans les urines, peut manquer (Bissery).

En règle générale, les troubles rénaux sont beaucoup plus fréquents et beaucoup plus marqués chez le sujet jeune que chez l'adulte âgé. L'hypertension retentit sur le rein d'une façon plus précoce et plus intense.

Ellis et Marrack ont classé une vingtaine d'hypertensions en deux groupes :

Un premier groupe avec azotémie marquée, l'âge moyen était de 33 ans ; les malades moururent d'urémie dans les quatre mois qui suivirent l'entrée à l'hôpital.

Un deuxième groupe, dont l'azotémie était au voisinage de la normale, l'âge moyen était de 50 ans ; parmi ces malades cinq étaient encore en vie au moment de la publication de leur travail. Les autres moururent d'hé-

morragie cérébrale ou d'insuffisance cardiaque, mais jamais d'urémie.

« L'étude des manifestations rénales nous permet donc de donner une des caractéristiques de l'hypertension de l'adulte jeune : l'évolution rapide et progressive vers la grande insuffisance rénale (Bissery). »

Nos observations cliniques confirment ces données. L'évolution de ces néphrites hypertensives des sujets jeunes suit une marche parallèle à celle des sujets âgés, il semble seulement qu'elle soit plus rapidement aggravante et de pronostic plus immédiatement sombre.

ÉTUDE

DE CINQ CAS D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

D'ORIGINE GLANDULAIRE

Ces cinq observations ne concernent que des femmes et relatent des troubles tensionnels apparus chez des sujets présentant, par ailleurs, des signes de dysfonctionnement endocrinien. La similitude des symptômes cliniques constatés avec ceux que l'on rencontre chez les femmes arrivées à la ménopause permettent de suspecter légitimement les troubles du fonctionnement ovarien dans la genèse de ces hypertensions glandulaires chez des sujets jeunes.

Observation XXI

Madame Tri, 34 ans, est une instable, émotive, dont le sommeil est mauvais et qui présente des réactions très vives dans le sens de l'angoisse à toute incitation même minime sur le plan affectif.

Elle accuse, par ailleurs, des palpitations, des somnolences après les repas, une grosse dyspnée d'effort. De haute stature, avec une obésité à topographie thoraco-abdominale, ayant des extrémités très développées, elle présente des caractères évidents de dysfonctionnement hypophysaire. Ses règles sont souvent en avance et très abondantes.

Au premier examen, 21-12, avec un cœur tonique et un pouls régulier à 72.

Artères périphériques souples. Examen clinique entièrement négatif par ailleurs.

Une recherche interférométrique a donné 10 u.s. pour la

folliculine ovarienne (normale 60-120), pour l'hypophyse 30 (normale 5-10). Il y a donc une nette diminution de la folliculine et une augmentation importante de l'hormone hypophysaire.

En résumé, hypertension artérielle relativement élevée chez une femme jeune ayant des signes nets de dysfonctionnement endocrinien.

Observation XXII

Mademoiselle Lec., 24 ans, a vu ses règles s'arrêter brusquement de 17 à 20 ans. Après un traitement opothérapique, les règles ont réapparu et se maintiennent régulières. Ayant de nombreuses céphalées, on découvre un jour chez elle une tension de 20-14.

Envoyée à Royat, le premier examen révèle 23-14, un cœur tonique et un pouls à 76. Artères périphériques souples, réflexes tendineux et périostés vifs.

Traces légères d'albumine (pas de scarlatine mais angines fréquentes). Orthodiagramme normal.

En résumé, hypertension élevée chez une malade très jeune ayant présenté un arrêt des règles durant quatre ans.

Observation XXIII

Madame Lav., 38 ans, se plaint de dyspnée d'effort et de palpitations, parfois de céphalées. Elle est réglée régulièrement mais extrêmement peu (demi-journée à peine), son embompoint augmente, on lui a trouvé 25-14.

Au premier examen nous notons 23-14 avec un pouls à 72 et un cœur parfaitement tonique. L'examen clinique ne révèle rien par ailleurs. L'azotémie est à 0,31. Le sédiment urinaire est normal. La perméabilité rénale est à 34%.

En résumé, tension élevée chez une femme jeune ayant des signes nets d'insuffisance ovarienne.

Observation XXIV

Madame Bec., 41 ans, est hypertendue depuis une dizaine d'années. Ses règles sont régulières, mais très peu abondantes, elle présente les signes extérieurs d'une obésité glandulaire.

Il y a six ans, à la suite d'une lithiase infectée, elle a subi l'ablation du rein droit. On a noté une forte tension au moment de l'opération. Elle présente de plus une couperose de tout le visage avec dilatation des vaisseaux superficiels et teint littéralement brique avec mélange de cyanose. Elle accuse de très violents maux de tête.

Au premier examen, on note 23-14, un pouls à 88 et un bruit de galop. A part une nette dyspnée d'effort, elle ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel. L'examen viscéral est satisfaisant par ailleurs. Les règles surviennent pendant la cure, elles durent quelques heures.

L'année suivante, les règles ont cessé. La tension est à 22-13. On note une grosse fragilité vasculaire. Le galop n'est plus constaté à aucun examen durant tout le séjour. La dyspnée persiste.

En résumé, hypertension vraisemblablement d'origine glandulaire survenue vers la trentaine et s'accompagnant d'une certaine obésité, avec signes de fléchissement myocardique chez une néphrectomisée à perméabilité normale et dont l'azotémie était à 0,41.

Observation XXV

Madame Bon., s'est plaint de céphalées vers la trentaine et sa tension a été trouvée à 20.

A 39 ans, elle avait 24 et subit plusieurs épistaxis importantes. Nous l'examinons à l'âge de 44 ans, ses règles se montrent irrégulières dans le temps et dans leur abondance. Elles durent un mois, puis cessent complètement pendant plusieurs mois.

Au premier examen, tension artérielle 25-14, pouls 84, coupé de plusieurs extrasystoles. Cœur tonique sans lésion valvulaire. Examen viscéral satisfaisant par ailleurs.

A l'écran, gros ventricule gauche, aorte de calibre et de teinte normale.

En résumé, hypertension ayant débuté avant la trentaine, s'accompagnant de troubles des règles et n'ayant jusqu'alors pas de retentissement viscéral cliniquement décelable.

La lecture de ces cinq observations appelle peu de commentaires.

L'hypertension de la ménopause est un fait bien connu, bien admis et de constatation courante.

On peut superposer ces observations à celles de nombreuses femmes arrivées à cette période de leur vie.

La seule originalité des cas rapportés, c'est l'*âge* auquel les troubles ont commencé : pour toutes ces malades, c'est avant la trentaine que les troubles sont apparus, pour une, c'est vers la vingtième année.

Le contexte clinique est pour toutes assez net pour mettre en valeur le trouble endocrinien vraisemblablement responsable de l'hypertension artérielle.

En dehors de ces cas de simple dysfonctionnement d'un ou de plusieurs systèmes glandulaires, il nous faut dire un mot des hypertensions au cours des *tumeurs cortico-surrénales et hypophysaires*. Nous n'en possédons pas d'observations personnelles, aussi n'en ferons-nous mention que rapidement pour signaler ce chapitre des hypertensions des sujets jeunes.

L'hypertension déterminée par les tumeurs des surrénales affecte deux modalités cliniques qui, schématiquement, peuvent s'opposer : tantôt il s'agit d'hypertension paroxystique et il s'agit alors de tumeurs de la médullaire. Tantôt il s'agit d'hypertension permanente et l'on a affaire à des tumeurs de la corticale.

Les adénomes corticaux offrent la particularité intéressante de s'accompagnsr d'un syndrome endocrinien plus ou moins varié, souvent assez caractérisé pour permettre le diagnostic. L'obésité, l'aménorrhée, l'hirsutisme ont permis d'individualiser un type clinique particulier auquel Apert avait donné le nom de « hirsutisme surrénal ». L'hypertension artérielle qui accompagne l'évolution de ce syndrome n'offre rien qui soit spécial à son origine particulière, c'est une hypertension le plus souvent modérée, portant sur la maxima et la minima. Pendant quelque temps elle est d'abord latente, mais bientôt on peut voir survenir les complications cardiaques et vasculaires : hémorragies et insuffisance cardiaque. Les fonctions rénales sont le plus souvent normales (Bissery). La complication terminale la plus fréquente est une crise de dyspnée soudaine avec cyanose et collapsus cardiaque.

Le syndrome d'hirsutisme surrénal était rapporté à une lésion corticale lorsque Cushing décrivit une affection analogue, sinon identique dont il trouva le substratum dans une lésion pituitaire, *l'adénome basophile de l'hypophyse.*

Cet adénome est caractérisé par des signes d'hyperfonctionnement polyendocrinien et se constate chez des sujets de 20 à 30 ans, particulièrement les jeunes filles.

Les troubles génitaux sont des plus importants, amé-

norrhée brusque, l'adiposité est analogue par sa topographie à celle des tumeurs surrénales et l'hirsutisme, avec le virilisme et les vergetures, viennent compléter l'analogie des deux affections.

Mais on note, en outre, dans l'adénome basophile hypophysaire des symptômes supplémentaires d'hypersécrétion thyroïdienne et parathyroïdienne.

On observe de la tachycardie, de l'exophtalmie, une augmentation de volume du corps thyroïde et un métabolisme basal élevé.

Enfin, on peut également rencontrer des symptômes analogues à ceux de l'adénome parathyroïdien, c'est-à-dire une ostéite fibreuse du type Recklinghausen avec kyste osseux, cyphose, fracture spontanée et hypercalcémie, mobilisation du calcium vers les tissus.

Ces signes osseux ont été trouvés par Cushing neuf fois sur quatorze cas.

Pour Cushing, l'adénome basophile du lobe antérieur de l'hypophyse est la cause primordiale de tous les symptômes. C'est lui qui détermine l'hyperplasie des autres glandes, expliquant ainsi tous les signes cliniques observés. On sait, en effet, le rôle du chef d'orchestre (Léopold Lévy), que joue l'hypophyse dans le système endocrinien.

L'hypertension artérielle, souvent très élevée, que l'on constate dans la maladie de Cushing, ne paraît pas être d'origine strictement hypophysaire : elle est surrénale. C'est parce que la surrénale est stimulée par une hypophyse trop active, qu'elle s'est hyperplasiée et que l'hypertension est apparue et se maintient.

ÉTUDE DE CINQ OBSERVATIONS D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE BANALE MAIS SURVENUE PRÉCOCEMENT

En dehors du syndrome malin de l'hypertension des sujets jeunes, des néphro-angio-scléroses donnant lieu secondairement à des hypertensions artérielles permanentes chez des jeunes adultes, et des syndromes relevant de perturbations endocriniennes, il existe un certain nombre de cas d'hypertension artérielle que l'on découvre chez des sujets indemnes de tares antérieures et qui ont entre 30 et 40 ans. A part les troubles fonctionnels engendrés par leur tension élevée les divers examens et recherches biologiques ne permettent pas de déceler des altérations organiques expliquant la nature de leur syndrome circulatoire.

Telles sont les cinq observations suivantes :

Observation XXVI

Monsieur Tos., 33 ans, accuse des céphalées au réveil. On trouve une tension de 19-11 avec une pression moyenne de 140. Il présente un deuxième bruit aortique éclatant et des artères périphériques un peu scléreuses.

Son pouls est lent à 52. Rien dans les urines. Azotémie à 0,42. Bordet-Wassermann négatif dans le sang. La courbe oscillographique est à long plateau, du type angiospasmodique avec indice oscillographique élevé.

Le médecin traitant, cardiologue distingué, nous l'adresse avec le diagnostic de syndrome de pléthore avec poussées

angiospasmodiques mais avec sclérose aortique nettement supérieure à l'âge du malade, chez un obèse moyen dont l'électrocardiogramme présente des caractères pathologiques.

Le tracé électrique ne comporte pas d'anomalies de l'onde auriculaire, ni de l'onde rapide qui est de fort voltage dans l'ensemble, sans élargissement ni crochetage ; mais l'onde T est effacée en D1, légèrement diphasique et de faible voltage en D2 et D3. Par contre, la ligne ST est nettement décalée vers le bas en D1 et en D2, surtout en D2.

En résumé, hypertension chez un pléthorique à hérédité artérielle chargée avec troubles électriques et sclérose aortique.

Observation XXVII

Madame Ro., 35 ans, a fait une fausse-couche en mars 1932. Examinée à cette occasion, on trouve une tension de 24-13. (Elle a un enfant vivant âgé de 10 ans).

En juin, elle accuse de violents maux de tête, des palpitations, de la dyspnée d'effort; le professeur agrégé Mouquin trouve 27-14 et l'adresse à Royat où elle arrive en août 32.

Au premier examen, tension artérielle : 245-140, avec pouls à 84 et éclat du deuxième bruit aortique.

Examen viscéral totalement négatif par ailleurs.

Azotémie 0,37, urines normales.

Bordet-Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

En somme, forte hypertension artérielle découverte fortuitement et sans retentissement viscéral apparent, au moment de l'examen.

Observation XXVIII

Mademoiselle P., 36 ans, se plaint de céphalées au réveil, de palpitations, d'insomnie et de dyspnée d'effort.

Elle est bien réglée et n'a aucun passé pathologique.

En février 38, elle a fait prendre sa tension, on a trouvé 19, en juin 39 : 24-12.

Arrivée à Royat, on note seulement 215, mais une moyenne à 170 et une minima à 150, avec un pouls à 96 et un cœur tonique.

Examen somatique négatif.

Azotémie 0,42. Bordet-Wassermann négatif. Orthodiagramme normal.

En somme, hypertension artérielle spécialement aux dépens de la tension dynamique et de la minima évoluant en dehors de toute lésion organique cliniquement décelable.

Observation XXIX

Monsieur Dom., 38 ans, est un obèse de 90 kgs., dont le père et la mère sont hypertendus. Il accuse de la lassitude, des maux de tête et on trouve 19-10 avec un pouls régulier à 68 et un souffle systolique de pointe sans propagation. Ses artères périphériques sont un peu scléreuses. Son foie déborde d'un travers. Rien dans les urines.

Examen clinique négatif par ailleurs.

Une cure carbo-gazeuse et un changement de régime ramènent sa tension à 155-95 où elle se maintient huit mois après.

Observation XXX

Madame Sel. est bien réglée, à 40 ans et se plaint de troubles de l'audition qui la gênent beaucoup dans sa profession de téléphoniste. On trouve une tension de 225-135 avec un cœur tonique et un pouls régulier à 86 sans aucun autre signe clinique qu'une vésicule sensible. Rien dans les urines.

Un repos, une cure carbo-gazeuse, un régime alimentaire simplifié ramènent les chiffres à 17-10 avec une grande impression de bien-être.

Si nous avons isolé dans un groupe spécial ces cinq observations, c'est pour bien mettre en valeur ces cas rencontrés journellement dans la pratique courante.

Toute constatation d'une tension artérielle élevée chez un adulte jeune ne doit pas immédiatement faire porter un pronostic sombre et conduire à l'hypothèse d'un syndrome malin ou d'hypertension d'origine glandulaire.

Mais il semble que chez ces hypertendus jeunes un facteur de première importance doit être systématiquement recherché : l'hérédité tensionnelle. On connait bien maintenant ces familles d'hypertendus où il semble qu'il existe une sorte de prédisposition tensionnelle et où les générations se transmettent avec terreur les histoires de morts subites survenues chez les ancêtres et chez les collatéraux à un âge assez semblable.

Il convient d'avoir toujours cette notion à l'esprit quand on se trouve en présence d'une tension inexpliquée

chez un adulte de moins de 40 ans et de rechercher dans ses antécédents les facteurs héréditaires pouvant être à la base du trouble tensionnel constaté. (Travaux et statistiques de Richard).

Ribierre et plusieurs auteurs étrangers ont insisté sur le fait que lorsque l'hérédité se poursuit sur deux ou trois générations, on constate la précocité, de plus en plus grande, des manifestations de la maladie. On voit ainsi apparaître la notion très intéressante de la modification du terrain par hérédité, modification qui rend possible le développement d'une hypertension à laquelle un individu normal est réfractaire. (Bissery).

ÉTUDE DE TROIS CAS D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE NON ÉVOLUTIVE SANS RETENTISSEMENT ORGANIQUE

Il s'agit ici encore de sujets jeunes, parfois très jeunes, 18, 20 ans chez qui, en dehors de toute atteinte organique, on découvre, par hasard, le plus souvent, une tension artérielle élevée.

Ce type d'hypertension ne s'accompagne ni de troubles rénaux, ni de retentissement cardio-vasculaire ; le pronostic en est toujours bénin.

Walko a étudié les variations de pression artérielle chez 1.700 étudiants de 16 à 22 ans et il constate que normalement à cet âge les chiffres varient pour la maxima entre 10 1/2 et 12. 250 étudiants avaient cependant une tension entre 13 1/2 et 15 et 48 d'entre eux présentaient une tension au-dessus de 15 ; ce qui donne une proportion de 18 % d'hypertendus. C'est là la statistique la plus importante que l'on connaisse à ce sujet.

Très bien tolérée, cette hypertension n'évolue jamais vers l'insuffisance cardiaque ou rénale. Ces malades bénéficient du repos, des cures thermales et d'une médication sédative ; les tonicardiaques et les hypotenseurs sont complètement inutiles.

Telles sont les trois observations suivantes :

Observation XXXI

Monsieur Tur., 24 ans, se plaint de violents battements de cœur, parfois de légère dyspnée. C'est un nerveux, dormant mal à qui son médecin de Londres à trouvé une azotémie variant de 0,50 à 0,38.

Au premier examen, sur un cœur cliniquement normal, on trouve des extrasystoles et une tension de 17-8 avec une pression moyenne à 11.

L'examen viscéral est entièrement négatif par ailleurs.

La P.S.P. est à 50%, le sédiment urinaire est normal.

Une cure carbo-gazeuse, jointe à une bonne hygiène générale, fait cesser tous les troubles et ramène cette hypertension systolique à la norme. Le malade part avec 13-7.

Observation XXXII

Le Prince R., 29 ans, se plaint d'insomnies, de palpitations, d'une légère dyspnée d'effort, et parfois de malaises avec sensation de striction laryngée. Il a des antécédents d'hypertension, son grand-père est mort d'ictus, son père a 23.

Il présente une arythmie extrasystolique et une tension qui, graphiquement enregistrée, se montre à 185-75 avec une moyenne 105, ce qui est manifestement très élevé pour un jeune homme de 29 ans.

Examen viscéral très satisfaisant par ailleurs.

Urines et sang normaux. Orthodiagramme parfaitement normal.

Il s'agit, en somme, d'une hypertension symptomatique chez un homme jeune au système nerveux perturbé, sans aucun retentissement organique.

Observation XXXIII

Monsieur Cha., 37 ans, souffre de battements artériels violents perçus spécialement dans la zone carotidienne. Il a subi après surmenage intellectuel important et de longue durée, plusieurs crises de dépression nerveuse et son système neuro-végétatif est incontestablement perturbé.

Au premier examen on note une tension de 20-10 avec une pression moyenne de 13.

A part des reflexes tendineux et périostés très vifs, l'examen clinique ne révèle rien.

L'azotémie est à 0,27, le cholestérol à 3 gr. 20.

Les urines ne contiennent aucun élément anormal.

En résumé, hypertension surtout systolique existant chez un déréglé neurotonique sans que les divers examens cliniques, radiologiques et biologiques montrent quoi que ce soit d'anormal.

Il est important de connaître cette forme d'hypertension du jeune sujet, spécialement en les temps troublés que nous vivons où les neurotoniques s'exagèrent et où la constatation d'une tension artérielle anormale peut entraîner de graves conséquences du point de vue militaire.

Cette forme d'hypertension dont nous avons emprunté la désignation à Bissery, se rapproche beaucoup de ce que M. Laubry décrit sous le nom d'hypertension des neurotoniques, désignant ainsi la pathogénie à laquelle il rattache ces troubles : un dérèglement du système vago-sympathique.

Cette hypertension porte surtout sur la maxima avec minima normale ou seulement peu augmentée. On remarque souvent une grande instabilité tensionnelle suivant l'émotion, l'effort, le repos. Parfois les malades n'accusent aucun trouble, d'autres fois ils viennent consulter pour palpitations, dyspnée, algies précordiales, irritabilité, insomnie, troubles vaso-moteurs. L'examen restant totalement négatif on songe à un trouble du système végétatif.

Les malades restent, d'ailleurs, purement des fonctionnels. Leur hypertension peut persister, mais elle continue à être bien tolérée. Pour Walko, l'hypertension diminuerait au fur et à mesure que le sujet avance en âge et pourrait même disparaître. Tourniaire a bien décrit cette forme d'hypertension juvénile dont il importe de connaître la bénignité, spécialement pour les jeunes recrues, et dont l'évolution et le traitement sont tout à fait différents des autres formes d'hypertension.

Cette hypertension non évolutive et sans retentissement organique est la seule forme clinique d'hypertension artérielle du jeune sujet qui soit de bon pronostic.

Tout l'intérêt de son étude réside dans ce fait qu'elle permet la distinction entre les formes tragiques de l'hypertension des sujets jeunes — syndrome malin — les

formes sévères — hypertension due à une néphro-angiosclérose — hypertension d'origine glandulaire — hypertension précoce, souvent héréditaire — et la seule forme bénigne qui est l'hypertension neurotonique.

Les sportifs surentraînés présentent souvent de l'hypertension artérielle et on leur découvre à l'examen une hypertrophie du ventricule gauche. C'est également une forme d'hypertension du jeune qu'il importe de connaître afin de ne pas porter systématiquement un pronostic très sombre en présence d'une tension élevée chez un sujet jeune. Si beaucoup de formes cliniques de ces hypertensions juvéniles sont hélas, très graves, il en existe qui restent bénignes et il nous paraît utile d'insister sur les caractères évolutifs et organiques des premières s'opposant nettement aux formes stables et purement fonctionnelles des autres.

Ainsi arrivons-nous au terme de cette étude. Nous croyons pouvoir admettre l'existence d'un syndrome malin de l'hypertension artérielle des jeunes sujets et nous en apportons treize cas inédits. Nous ne pensons pas qu'il faille en faire une maladie autonome comme le veulent les auteurs américains ou allemands, parce que les caractéristiques anatomo-cliniques décrites par ces auteurs ne nous ont pas paru avoir une constance rigoureuse, ni apparaître à temps pour permettre de formuler un diagnostic précis.

Il nous a paru sage de nous rallier à l'avis de M. Riser qui dénie à cette maladie hypertensive « spéciale » toute autonomie, mais nous pensons qu'il convient d'isoler ce que nous appelons le « *syndrome malin* » de l'hypertension artérielle des sujets jeunes, parmi les formes anatomo-cliniques de l'hypertension, car ce syndrome évolue sur un terrain différent des autres formes d'hypertension, ses complications essentiellement *vasculaires* lui confèrent une physionomie spéciale et la mort inexorable en 3 ou 4 ans en constitue toujours le terme rapide.

Il convient donc d'en faire un syndrome particulier dans le cadre général de l'hypertension.

Pour ce qui est des autres formes cliniques de l'hyper-

tension artérielle des jeunes sujets, nos documents nous ont permis d'isoler successivement :

Les syndromes hypertensifs relevant d'une *néphro-angio-sclérose.*

Ceux qui sont en rapports avec des *troubles glandulaires.*

Ceux qui constituent des formes précoces de *l'hyper-tension essentielle.*

Ceux qui n'évoluent pas, n'ont aucun retentissement organique et sont *d'origine vago-sympathique.*

19 *Mars* 1940.

CONCLUSIONS

I. — A propos de trente-trois observations personnelles et inédites, nous avons étudié l'hypertension des sujets jeunes.

II. — Ayant montré comment était comprise la question avant 1928, nous avons mis en valeur les deux tendances représentées actuellement par Riser et l'école franco-latine d'un côté, de l'autre par les auteurs germano-américains.

III. — L'étude de nos documents cliniques personnels nous a amené à admettre :

1° L'existence d'un *syndrome malin* de l'hypertension artérielle juvénile.

La malignité paraît être en rapport avec la jeunesse.

C'est un syndrome essentiellement *vasculaire*, même cliniquement ; les malades meurent par leurs vaisseaux et non pas par leur cœur ou leur rein.

2° Il existe des syndromes hypertensifs relevant d'une *néphro-angio-sclérose* qui évoluent chez des sujets jeunes. Seul l'élément jeunesse intervient et paraît accélérer l'évolution et aggraver le pronostic, mais ceci mis à part, ces hypertensions s'accompagnant de manifestations rénales ne se distinguent guère des néphrites hypertensives de l'adulte.

3° Il existe des hypertensions artérielles des jeunes en

rapport avec des *troubles glandulaires*, spécialement chez la femme, et ces formes s'apparentent aux hypertensions de la ménopause. On rencontre, par ailleurs, des hypertensions glandulaires d'un tout autre ordre dont l'origine est due à une tumeur soit surrénale, soit hypophysaire.

4° Des sujets jeunes présentent parfois un type d'*hypertension essentielle* dont seule la précocité constitue l'élément anormal. Il peut s'agir d'hypertension du type solitaire. Il faut toujours rechercher le facteur très important de l'*hérédité* dans ces cas.

5° Enfin, il existe une forme bénigne d'hypertension artérielle du jeune : c'est l'*hypertension des neurotoniques* sans retentissement organique et qui n'évolue pas. Elle s'oppose ainsi, point par point, à l'hypertension artérielle de l'adulte et aux formes graves de l'hypertension juvénile.

Vu : *Le Président de Thèse,*

Pr J. CASTAIGNE,

Clermont-Ferrand, le 29 *Mars* 1940.

Vu : *Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg,*

Pr André FORSTER.

Clermont-Ferrand, le 29 mars 1940.

Vu et permis d'imprimer :

Pour le Recteur de l'Académie de Strasbourg,

A. DANJON,

Vice-Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

ACUNA et WINOCUR. A propos d'un cas d'hypertension artérielle permanente chez une fillette de 12 ans. (*La Prensa Med. Argent.*, an. XVIII, nº 25, 10 janvier 1932).

ALLAN. Hérédité dans l'hypertension, étude statistique. (*Arch. of Int. Méd.*, Chicago, LII, nº 6., décembre 1934).

AMBARD. Hypertension artérielle suivant l'âge. (*Paris Médical*, juin 1923).

S. AMBERG (Rochester). L'hypertension chez les jeunes sujets. (*Americ. Journ. of Dis. of Children.* Fév. 1929).

AMBERG. L'hypertension artérielle chez les sujets jeunes. (*Soc. américe. pédiatrie*, mai 1928).

ATCHLEY. Suprarenal denervation for malignant hypertension. (*Oklahoma St Med. Assoc. Journ.*, 30, janvier, 1937).

BARBIER et JOSSERAND. Les hypertendus à tension incertaine et variable. (*Journal Médical*, Lyon, 1931).

René BÉNARD. Eréthisme cardiaque des adolescents et tension artérielle. (*Bulletin et Mémoires de la Société Méd. des Hôpitaux de Paris*, 53e année, p. 799, 1937, nº 19, 7 juin).

BERNARD. La maladie hypertensive est-elle une maladie familiale ? (*Journal Sc. Méd. de Lille*, LVII, 13, 1er avril 1934).

R.-L. BISSERY. Hypertension permanente de l'adulte jeune. (Thèse Paris, 1935).

BRENNIEL. Hypertension d'origine Σ chez les enfants. (Thèse, Paris, 1924).

J.-T. BRUNDAGE, A. CANTAROW et R.-S. GRIFFITH. Viscosité des protides et lipides du plasma dans l'hypertension essentielle. (*The American Journal of the Médical Sciences*, CXVII, nº 1, juillet 1936).

J.-H. BURN. A propos du contrôle de la pression artérielle. (*British Med. Journ.*, 20 octobre 1934).

CARBONNEL et Jean OLMER. Rôle du système neuro-végétatif dans l'hypertension artérielle permanente. (*Presse Médicale*, juillet 1922).

J.-G. CARR. Juvénile hypertension. (*M. Clin. North. America*, novembre 1931(.

CARRIÈRE, HURIEZ, LEPERRE et SENCE. Le sang des hypertendus. Propriétés physico-chimiques d'après l'étude de 105 cas d'hypertensions permanentes. (*Arch. Mal. Cœur*, 28-9, sept. 1935, p. 549).

Clerc. Problème de l'hypertension permanente en clinique. (*Bulletin Médical*, juillet 1922).

Condat, Gadrat et Laserre. Néphrite hypertensive simulant une tumeur cérébrale chez un enfant de 12 ans. (*Soc. Méd. Chirurg.* Toulouse, juillet 1938).

Craig. Hypertension maligne de l'enfance. (*Arch. of Disease of Children*. Londres. VI, juin 1931).

Debré, Julien-Marie, Seringe. Le syndrome hypertensif dans les néphrites aigues de l'enfance. (*Annales de Médecine*, 44-313, nov. 1938).

Debré, Julien-Marie, Dumas et Malinsky. Néphrite chronique hypertensive de l'enfant simulant une tumeur cérébrale. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 février 1938).

Derow et Altschuls. Hypertension maligne (*New. England Journal of Méd.*, 213, 14 novembre 1945).

P.-N. Deschamps. Le problème biologique de l'hypertension permanente dite solitaire. (*Prat. Méd. Franç.* Janvier 1929, p. 30).

Diehl et Hesdofer. Variations de la pression sanguine chez les hommes jeunes au cours d'une période de 7 ans. (*Arch. of Intern. Médic.* Chicago, LII, nº 6, déc. 1934).

Donzelot. Les hypertensions paroxystiques. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 nov. 1934).

Donzelot. L'hypertension artérielle. (*Encyclop. Méd. Chirurg.*, 1936).

Donzelot. Pathogénie de l'hypertension artérielle permanente. (*Journal Méd. Français*, juillet 1934).

Donzelot et Kisthinios. La tension artérielle. Hypertension, hypotension et leur traitement. (Paris, J. Baillère et Fils, éditeur, 1935, 1 vol. gr. in-8 de 250 pages avec figures).

Doumer. L'hypertension grave de la quarantaine (*Echo méd. du Nord*, 7, nº 13, 433, 28 mars 1937).

Dubois-Poulsen. Les rétinites dans l'hypertension maligne. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 13, nº 2, 15 juillet 1937, nº 11, 1er juin 1937).

Du Castel. Hypertension précoce dans les corps de troupe. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 12 janvier 1917).

Du Castel. Hypertension précoce dans les corps de troupe. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934).

A. Dumas et J. Bourret. Rétrécissement mitral silencieux par immobilisation complète de la valvule. (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 4 février 1936, *Lyon Médical*, 17 mai 1936, p. 593).

Dumas. Les trois phases de la maladie hypertensive. (*Journal Méd. de Lyon*, 20 septembre 1931).

Dumas. Hypertension syphilitique solitaire. (*Paris Médical*, 5 juillet 1929).

A. Dumas. La maladie hypertensive. Considérations étiologiques et thérapeutiques. (*Presse Médicale*, 8-28 janvier 1931, p. 129).

Dumas. De l'abaissement de la tension artérielle au cours des maladies fébriles. (*Lyon Médical*, LXVI, nº 47, 25 nov. 1934. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 30 oct. 1934).

A. Dumas. La maladie hypertensive et les syndromes d'hypertension qui doivent en être distingués (*Journal de Méd. de Lyon*, 18-425, septembre 1937).

P. Eivine et L. Zelditsch (Kiew). Sur la pression sanguine au cours de certaines affections aigues des enfants. (*Arch. de Méd. des Enfants*, XXXVIII, n° 3, mars 1935, p. 133-147).

Ellis A. Hypertension maligne. (*The Lancet*, 5.983, p. 977, 30 avril 1938).

G. Etienne et G. Richard. L'hérédité chez les hypertendus. (*Bull. ac. méd.*, 9 mai 1933, p. 648).

G. Florence, A. Dumas et D. Vincent. L'étude cataphorétique du sérum (points isoélectriques) dans les processus hypertensifs chroniques. Contribution à l'étude physico-chimique des albumines du sérum des hypertendus et à la pathogénie humorale de la maladie hypertensive. (*Le Journal de Méd. de Lyon*, 18, n° 414, 5 avril 1937).

P.-L.-A. Flores. Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle essentielle. Thèse Paris, 1937).

Friedman et Fisenberg. Partial (bilatéral) adrenalectomy for malignant hypertension. (*New-York stade journ. of Med.*, 37, 15 juin 1937).

Frhölich. Hypertension artérielle chez de jeunes jumeaux. *Medizin. Klinik*, 33-36, 3 sept., 1937.

Gallavardin. La tension artérielle en clinique usuelle. (*Journ. Méd. Franç.*, juillet 1934).

Genevrier et Brenniel. Hypertension artérielle infantile et hérédosyphilis. (*Soc. de Pédiatrie*, 8 juillet 1924).

Glomset. Hypertension héréditaire. (*Journal stat. méd. soc.*, mai 1931).

Grossman et Williams. Relation entre l'âge et la substance tensiogène rénale. (*Arch. of Internal Med.* Chicago, 62, 799, 1938, novembre).

Guild H.-G., Kindell F.-B. et Gibson T.-A. L'artériosclérose de l'enfance. Exposé de deux observations. (*Bull. of J. Hopkins hospl.*, 52, 159, 1938, 3 mars.).

Hassen I. L'hypertension artérielle permanente chez les jeunes. (Thèse, Paris, 1937).

Hayale. Un cas d'hypertension chez l'adolescent avec excrétion d'une substance ressemblant à l'adrénaline. (*Lancet*. Londres, CCXXIV, n° 3735, 29 juillet 1933).

M. Hodanger. Contribution à l'étude des hypertensions artérielles des adultes jeunes. (Thèse, Paris, 1930).

Isaacs. Hypertension chez un jeune sujet. (*Lancet*. Londres, CCXXI, n° 5, 640, 3 octobre 1931).

Jezler. Au sujet de l'hypertension dans l'entrainement sportif des jeunes. (*Schweiger. Med. Wochen.* Bâle, LXV, 34, 24 août 1935).

Keith, Wagener et Kernohan. Syndrome d'hypertension maligne. (*Arch. of. Inter. Méd.*, février 1928).

Kremer. Tumeur médullaire des surrénales avec hypertension et artériosclérose juvénile. (*Arch. of Intern. Med.*, LVII, n° 5, mai 1936).

LANGERON. Sur l'hypertension artérielle dite « solitaire » ou « diathésique » envisagée comme la maladie hypertensive. (*Evian Médical*, juillet 1932).

LANGERON. La maladie hypertensive. Formes malignes. (*Journ. Méd. Lille*, 1935, p. 183).

LANGERON et VINCENT. La maladie hypertensive. Essais d'un traitement chirurgical. (*Journal Méd. Lille*, 1935, p. 210).

LANGERON. Forme maligne de l'hypertension artérielle solitaire. (*Sc. Méd. Pratiques*, 15 mars 1932).

LAUBRY et TZANCK. Hypertensions paroxystiques et circulation de retour. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 nov. 1934).

LAUBRY. L'hypertension. (*Traité des Mal. du Cœur et des Vaisseaux*, Doin, éd.).

LAUBRY et DOUMER. Hypertension artérielle. (In tome III du *Nouveau traité de médecine*, Doin, édit.).

J. LENÈGRE. L'hypertension artérielle permanente de l'adulte et son retentissement artériel. (Thèse, de Paris 1983).

MACIOATT B. La pression artérielle chez les enfants scarlatineux. (*Cuore e Circolazione*, janvier 1934, p. 42-31).

F. MAINZER. Syndrome cortico-surrénalien avec hypertension artérielle chez un garçon de 9 ans. (*Act. Med. Scandinavica*, LXXXVII, 51-64, 1935).

MAGNIEL. L'hypertension artérielle du jeune âge. (*Paris Médical*, 20 septembre 1934).

G. MARANON et F. DOMENECH (Madrid). Variations de la pression sanguine dans les affections de l'hypophyse (*The British. Médical Journal*, London, nº 3956, 31 octobre 1936, p. 851).

MONDON, LAHILLONNE et BERGER. Sur un cas d'hypertension permanente chez un jeune sujet. (*Soc. Med. Hôp. Lyon*, 19 mai 1936, *Lyon Méd.*, 18 octobre 1936, p. 434).

MONDON, LABILLONNE et BERGE. Sur un cas d'hypertension permanente chez un jeune. (*Lyon Médical*, nº 42, 18 octobre 1936).

MOREL, FRANCESCHETTI et STREIFF. Le rapport entre la tension artérielle générale et la tension rétinienne en psychiatrie. (*Schweizer. Medizin. Woch.* Bâle, 68, 1168, 15 oct. 1938).

MOUQUIN. Pathogénie de l'hypertension artérielle paroxystique. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 nov. 1934).

MOUQUIN et LOUVEL. L'hérédité chez les hypertendus jeunes. (*Rev. Méd. Univers.*, mars 1930).

MOURIQUAND, SAVOYE, ROGET. Néphrite hypertensive chez un enfant de dix ans avec signes cérébro-pseudo-néoplasiques. (*Lyon Médical*, 20 sept. 1936, p. 327 ; *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 5 mai 1936).

MURPHY. Hypertension maligne chez une fillette de 2 ans. (*Central St. Pediat. Soc.*, sept. 1928).

MURPHY et GROLL. L'hypertension dite maligne, étude clinique et morphologique. (*Arch. of Intern. Med.*, juillet 1930)

MURPHY et GUNTHER. De la soi-disant hypertension maligne : étude clinique et morphologique. (*Arch. of Intern. Med.*, juillet 1930).

NEUFVILLE. De l'hypertension dans les néphrites des enfants. (Thèse, Paris, 1922).

NOBÉCOURT. Hypertension artérielle permanente chez un enfant de 13 ans. (*Bull. Soc. Pédiat.*, février 1927).

NOBÉCOURT. L'hypertension permanente dans l'enfance. (*Concours Médical*, 6 février 1927).

NOBÉCOURT. Les symptômes de la néphrite chronique hypertensive des enfants. (*La Médecine*, XIV, 11 août 1933).

NOBÉCOURT. Le syndrome d'hypertension intra-crânienne dans les néphrites chroniques hypertensives des enfants. (III[e] Congrès international de pédiatrie, Londres, 20-22 juillet 1933).

NOBÉCOURT. Sur deux filles de 15 mois et 3 ans présentant de l'hypertension artérielle permanente sans symptômes de néphrite chronique. (*Progrès Méd.*, XLIII, n° 6, 8 février 1936 et n° 7, 15 février 1936).

PAGE et HENER. Influence de la résection du nerf splanchnique chez les sujets atteints d'hypertension. (*The Americ. Journal of the Med. Sc.* Philadelphie, 193, n° 6, juin 1937).

PAGE et HENER. Traitement de l'hypertension essentielle et maligne par section des racines antérieures des nerfs. (*Arch. of Intern. Med.*, Chicago, LIX, n° 2, février 1937).

PAILLARD. L'avenir des hypertendus. (*Progrès Médical*, 16 février 1935).

PAL. Hypertension artérielle et état oculaire. (*Mediz. Klinik.*, 6 février 1931).

PAL. Hypertension et hypertonie artérielle (*La Vie méd.*, 10 janvier 1932).

PÉLISSIER. L'hypertension artérielle infantile, fréquence et valeur. (*La Médecine*, août 1927).

PELLISSIER. L'hypertension artérielle solitaire. (Thèse, Paris, 1927).

PEPPER. Hypertension maligne simulant une tumeur du cerveau. (*Pensylvanie Med. Journal*, 1931).

PERRIN et RICHARD. Considérations sur l'étiologie et la pathogénie de l'hypertension artérielle. (*Paris Médical*, 22 mars 1930).

PIERRET et LEFEBVRE. L'hypertension artérielle chez l'enfant. (*Echo Méd. du Nord*, II, 45, 11 nov. 1934).

M. PINARD et M[lle] CORBILLON. Hypertension juvénile et Σ camouflée. (*Soc. Méd. Hôp.*, 30 avril 1937 ; 53, 582, 1937, n° 15, 10 mai).

POPPER. Hypertonie artérielle primitive et hypertonie toxogène. (*Arch. Maladies du Cœur*, septembre 1932).

RISEMAN et S. WEISS. L'âge et le sexe dans l'hypertension artérielle (*The Amer. Heart. Journ.*, 2, p. 172, déc. 1929).

RISER et BECQ. Physio-pathologie générale des hypertensions artérielles. *Journ. Méd. Français*, 1939, p. 38).

RISER, BECQ et DARDENNE. Les facteurs et signes de malignité de l'hypertension artérielle. (*Journ. Méd. Française*, février, 1939, p. 45).

RISER, CONADAN, PLANQUES et VALDIGUIÉ. De l'hypertension artérielle maligne. (*Presse Médicale*, 45-370, n° 20, 10 mars 1937).

RITTENMAYER. L'hypertension essentielle des enfants. (*Arch. Kinder*, 30 nov. 1931).

ROHMER, SACREZ, BAUERSCHMITZ. Syndrome d'hypertension intra-crânienne dans deux cas de néphrite chronique hypertensive chez l'enfant. (*Soc. Sc. Méd. Strasbourg*, 26 nov., 1938).

SARRAGEA. Hypertension artérielle juvénile. (*Romania Médicala*, 15 décembre 1928).

SCHELLONG (Kiehl). De l'hypertension des jeunes. (VI[e] Congrès de Badhausen, sept. 1929).

SCHELLONG, De l'hypertension des jeunes. (VI[e] Congrès de Badhausen, n° 4, 1930).

SEGALL. La tension artérielle chez l'enfant. (Thèse, Paris, 1930).

SERINGE Ph. Le syndrome cardio-vasculaire et le fonctionnement rénal dans la néphrite aigue de l'enfant. (Thèse, Paris, 1938).

SIGWALD. Basophilisme hypophysaire. (*Sc. Méd. pratique*, 15 décembre 1934).

Ch. STULIK. Néphrite chronique hypertensive chez un enfant (*Chicago pediat. Soc.*, 17 avril 1928).

TAUSSIG et REMSEN. Hypertension essentielle chez un enfant de deux ans. (*Bull. of John Hopkins Hosp.*, 1935, LXII, p. 183, in *Arch. Cœur*, janvier 1937, p. 64).

THEODORESCO. L'hypertension artérielle (*Encyclopédie médico-chirurgicale*, Paris, 1936).

THIBAUT. L'hypertension artérielle chez l'enfant. (Thèse, Lille 1934).

THIÉBAUT, GUILLAUMAT et PLACA. Forme cérébrale de l'hypertension artérielle maligne. Sclérose rénale vasculaire maligne et cortico-surrénalome associé. (*Presse Médicale*, 45, n° 53, 3 juillet, 1937).

TOURNIAIRE. Les hypertensions artérielles solitaires juvéniles non évolutives d'origine sympathique. (*Gaz. Med. de France*, 4-15 fév. 1935).

TOURNIAIRE. Des hypertensions artérielles solitaires, juvéniles, non évolutives, d'origine sympathique. (*Journal Méd. Lyon*, 18-418, 5 juin 1937).

TREADGOLD. Pression sanguine chez les jeunes gens adultes bien portants. (*Lancet*, Londres, n° 5719, 8 avril 1933).

Van BOGAERT. Hypertension artérielle et hypophyse. (*Le Scalpel*, Bruxelles, LXXXIX, n° 40, 3 octobre 1936).

M. VERDE (Naples). La pression artérielle des enfants atteints de cardiopathie congénitale. (*La Pédiatria*, mars 1936, p. 231-243).

VOLHARD. L'hypertension artérielle. (Congrès allemand de médecine, juillet 1923).

WALKO. L'hypertension des jeunes. (*Mediz. Klin.* Berlin, XXVII, 21, 20 mai 1932).

WEINRICH. Hausse de la pression artérielle chez de jeunes sujets. (*Zeitschrift fur Klinische Med.*, Berlin, CXXII, 10 mai 1933).

WEISNER. L'hypertension des jeunes. (Thèse, Paris 1936).

ZEECK. Artério-sclérose juvénile. (*Arch. pathologique*, septembre 1930, n° 10).

Imp. Générale. J. de Bussac, Clermont-Fd